

Geneva 1920 196
Univ. Exchange JAN 10 1923
Lano Medical Lib

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE — DIRECTEUR : PROF. L. BARD

Contribution à l'étude des splénomégalias

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lévi GUEILER

Vinnitza (Russie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, RUE BERGALONNE, 8

—
1923

Thèse N° 939

Contribution à l'étude des splénomégalies

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lévi GUEILER

Vinnitza (Russie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, RUE BERGALONNE, 8

—
1923

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable
de M. le Professeur L. Bard, autorise l'impression de la
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 24 septembre 1920.

Le Doyen :

H. CRISTIANI.

A mon frère Schama

A mes amis Kanel

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre profonde reconnaissance à M. le Prof. L. BARD, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée dans le cours de nos études.

Nous nous faisons un devoir de remercier bien vivement M^{lle} Dr COTTIN et M. le Dr SALOZ, chef de la clinique médicale, pour les précieux conseils qu'ils ont bien voulu nous prodiguer si aimablement au cours de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

La question des splénomégalias est une des plus obscures de la pathologie interne. En effet, la physiologie normale et pathologique de la rate d'une part et sa constitution anatomique d'autre part, ses relations avec les autres organes, particulièrement avec le foie, ne permettent d'établir, sur la pathogénie et l'étiologie des splénomégalias, qu'une série d'hypothèses entre lesquelles il est souvent très difficile de choisir.

Voyons d'abord rapidement quelle est la constitution anatomique :

On sait que la rate est un organe vasculo-sanguin situé sur la grande route de la circulation sanguine. L'artère splénique y pénètre par son hile, se ramifie et c'est tout autour de ces ramifications que se forment des amas de tissus adénoïde qui ont reçu le nom de corpuscules de Malpighi, l'ensemble de ces corpuscules porte celui de pulpe blanche. Les artères se divisent, à un moment déterminé, en un bouquet de petites artérioles, les artères pénicillées. De là le sang se déverse dans des espaces assez larges, les veines capillaires ou les sinus veineux de la rate, tapissés par des cellules en croissant ayant une fonction phagocytaire très puissante. Entre les veines capillaires se trouvent les cordons de Bilbroth où se déposent tous les éléments usés, vieillis et étrangers au sang. Ce dernier, une fois purifié, s'en va, par la veine splénique, vers le foie.

L'anatomie de la rate nous aide à comprendre sa physiologie. En effet, la rate doit être considérée comme un organe lymphopoiétique par ses formations adénoïdes et comme un organe de régénération du sang par ses veines capillaires tapissées de cellules endothéliales à fonction phagocytaire.

Quant aux éléments détruits qui s'arrêtent dans la rate

ils ne restent pas inutilisés ; en effet, l'hémoglobine des vieux globules ira se transformer en bilirubine et en biliverdine dans le foie. De là les relations intimes entre le foie et la rate au point de vue de la fonction biliaire. Par ses connexions anatomo-physiologiques le foie est subordonné à la rate, selon CHAUFFARD, et non pas la rate au foie comme on le dit généralement. La veine splénique, en effet, qui est une des branches importantes du tronc porte a un calibre aussi grand que celui de la grande veine mésentérique ; elle contribue, par conséquent, pour la moitié à l'apport veineux qui traverse le foie. On peut dire que tout ce qui sort de la rate va au foie. Ce n'est pas la rate qui supplée le foie, c'est le foie qui supplée à la rate et qui dans ses réseaux vasculaires et dans ses cellules arrête, neutralise ou détruit les microbes et les toxines que lui apporte la veine splénique.

Il est encore une autre fonction qui est commune à ces deux glandes ; la rate comme le foie élabore des antitoxines et répond très rapidement à toutes les infections et à toutes les modifications de notre organisme. Rappelons enfin que la veine splénique est en relation intime avec la veine porte, de sorte que les troubles circulatoires de l'une retentiront nécessairement sur les troubles circulatoires de l'autre. Ces notions montrent la facilité avec laquelle peut se produire une congestion splénique considérable, tantôt passive à la suite d'un trouble dans la circulation portale, tantôt active à la faveur de diverses influences.

Toutes ces considérations vont nous éclaircir la question des splénomégalias. En effet, en nous basant sur l'histologie et la physiologie de la rate, voyons quelles peuvent être les causes qui produiront une splénomégalie.

Tout d'abord la leucémie et la pseudo-leucémie s'accompagnent d'une hypertrophie de la rate par prolifération quasi néoplasique des formations hématopoiétiques.

Viennent ensuite les splénomégalias d'ordre inflammatoire. On sait, depuis longtemps déjà, qu'une tuméfaction de la rate peut aller avec n'importe quel état inflammatoire, mais comment expliquer cette hypertrophie ? Est-ce une réac-

tion de la rate vis-à-vis des toxines, du virus, des agents infectieux, ou est-ce tout simplement une rate spodogène par suite de l'accumulation de débris de globules rouges et d'autres éléments ? Ou peut-être, les deux facteurs sont-ils en cause ? Il n'est pas douteux que l'hyperémie de tous les organes retentit également sur la rate, organe particulièrement sensible.

Les infections chroniques jouent dans les splénomégalies un rôle encore beaucoup plus important que celui des infections aiguës. En effet, tout le monde est d'accord que les hypertrophies de la rate les plus importantes s'observent dans les infections chroniques telles le paludisme, la syphilis et la tuberculose. Dans le paludisme elle serait la conséquence du dépôt des débris de globules rouges détruits par l'agent malarique et d'une réaction hyperplasique vis-à-vis du virus lui-même. La syphilis, plus encore que la malaria, joue un rôle dans les hyperplasies de la rate. Etant une infection à marche ultra-chronique, elle peut être la cause de modifications profondes à marche excessivement lente qui conduiront à une splénomégalie très considérable. L'action du virus syphilitique est ici double. Il agit d'abord sur les follicules lymphatiques de Malpighi et sur les cordons spléniques, ensuite sur les vaisseaux (artères et veines). Ce dernier facteur est de beaucoup le plus important ; que l'écoulement du sang se produise avec difficulté à travers les artérioles pénicillées, qu'il stagne un peu dans les veines capillaires et qu'ensuite son élimination soit difficile par les veines spléniques tout ceci est suffisant pour expliquer l'hypertrophie parfois excessive de la rate.

La maladie de Banti, certainement le type de splénomégalie le plus important est considérée, par beaucoup d'auteurs (CHIARI, HOCKE, MARCHAND, SCHMIDT, WENTWORTH) comme d'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique. QUEYRAT rapportant l'observation d'un cas de cette affection avec mégalo-splénie primitive et anémie chez un syphilitique (chancre, roséole, W +) ; conclut qu'il s'agit d'accidents tertiaires ; l'auteur le qualifie de « syndrome de Banti d'origine syphilitique ».

CAUSSADE et Georges LEVI-FRÄNKEL, rapportent également trois cas, dont un personnel et deux de MILHIT et d'ASPLIN, qui ont évolué comme la maladie de Banti et où, à l'autopsie, on a trouvé des lésions syphilitiques de la rate. SCHMIDT cite un cas de Banti traité sans succès par le fer et l'arsenic; c'est seulement quand on eut reconnu la syphilis héréditaire (W +, tabes de la mère, avortements et fausses couches) et qu'on eut commencé un traitement spécifique qu'on vit la situation s'améliorer.

Chez la malade de Perrussia, âgée de 30 ans, qui présentait les symptômes d'un Banti avec cuti-réaction et réaction de Wassermann négatives, le traitement salvarsanique, tenté alors que la patiente se trouvait déjà dans un état désespéré, a donné, après trois injections de 30 ctgr. chacune, la guérison complète.

Le cas de Carlo Vallardi est lui aussi intéressant. Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans présentant les symptômes d'un Banti et dans l'anamnèse duquel on trouva, en outre, l'existence d'une tuberculose et d'une malaria — chez ce malade le traitement salvarsanique donna une amélioration remarquable.

VON COURSCHMANN, en rapportant ce cas guéri par le traitement spécifique, est tellement affirmatif qu'il conclut à la nécessité de toujours appliquer la médication antisypilitique chaque fois qu'on est en présence d'une splénomégalie.

Si le mercure administré d'une manière intense et répétée n'a abouti souvent qu'à un échec complet, cet échec provient, selon CAUSSADE et Georges LEVI-FRANKEL, des lésions définitives scléreuses de la rate. Dans ces conditions le mercure, ni même le salvarsan, ne peuvent avoir d'action, et les auteurs terminent en insistant sur ce fait que si on intervient à temps dans le syndrome de Banti, c'est-à-dire à la phase purement splénique, on sera en droit d'escompter une amélioration et peut-être une guérison.

Cependant, tous les cliniciens sont loin de se ranger à l'opinion que la maladie de Banti est d'origine spécifique même en présence d'une réaction de fixation positive. Pour LAUMONNIER, par exemple, le séro-diagnostic de Wassermann

ne prouve rien car il peut être positif dans le paludisme, dans l'amibiase et dans d'autres maladies à protozoaires, dans l'ictère, dans certaines dermatoses, etc. etc.

Pour P. Emile WEIL il peut l'être et l'est presque d'une manière générale dans toutes les splénomégalies chroniques (58 %), lesquelles ne sont nullement améliorées par un traitement spécifique.

Michel-Léon KINDBERG, dans une monographie parue dans les *Annales de Médecine* (maladie de Banti et anémie splénique) prétend que seul le rôle de la syphilis mais de la syphilis héréditaire, doit être invoqué. Cependant les observations publiées ne nous ont pas paru convaincantes, soit parce que, avec une syphilis évidente, l'évolution clinique s'écartait trop de la maladie de Banti, soit, au contraire, parce que l'existence de la syphilis y est admise sans preuves suffisantes.

Pour ROCH enfin, la rate de la maladie de Banti est une rate hémolytique, l'hématolyse splénique exagérée devient le fait fondamental.

Le cas dont nous allons maintenant apporter l'observation est précisément celui d'une splénomégalie qu'il est difficile de classer. La marche lente, le léger ictère qui l'accompagne l'absence de cirrhose hépatique, sont à peu près les seuls symptômes précis et ils ne permettent pas, croyons-nous, d'affirmer le diagnostic.

CHAPITRE II

Observation personnelle (282—1919)

Bourg... Esther, 20 ans, modiste, entre une première fois à l'Hôpital Cantonal le 6 janvier 1919.

Elle nous raconte que sa mère, âgée de 45 ans est bien portante, son père plus vieux de deux ans, est également en bonne santé.

Elle même aurait eu la rougeole à 6 mois, la scarlatine à 4 ans et six mois plus tard une jaunisse qui, d'après les renseignements donnés par les parents, se serait accompagnée d'urines foncées et de décoloration des selles. C'est à la suite de cet ictère — que la malade a présenté la coloration bistrée et jaunâtre de la peau qu'elle conserve encore actuellement.

A 8 ans, à la suite d'un embarras gastrique fébrile considéré comme une « fièvre typhoïde avortée » elle fait des accidents purpuriques localisés aux jambes, et le Docteur F... à Chambéry, qui la soigne, est frappé par l'énormité de la rate. C'est la première fois que l'on parle devant elle de splénomégalie.

A 13 ans, elle est réglée ; ses règles sont irrégulières, d'abondance très variable, non douloureuses. Trois ans plus tard, sans cause appréciable, la malade a pendant environ deux mois, des épistaxis fréquentes (jusqu'à 4 par jour), puis ces saignements de nez deviennent moins fréquents, moins abondants, et bientôt ils n'apparaissent que de loin en loin, une fois par mois en moyenne, mais sans jamais disparaître complètement. Il ne semble pas qu'il y ait eu d'autres pertes de sang, les règles sont restées ce qu'elles étaient ; cette période hémorragique fut d'ailleurs suffisante pour l'anémier assez sérieusement, et depuis elle est restée toujours en traitement.

Depuis 1913 il lui arrive, à la suite de fatigues, de sentir une petite douleur fugace dans l'hypochondre gauche, mais jamais sa rate n'a manifesté sa présence d'une manière bien bruyante.

En 1917, elle est soignée quinze jours pour une bronchite et enfin le 14 octobre 1918, elle contracte la grippe qui se complique bientôt de bronchopneumonie ; elle saigne du nez à plusieurs reprises, expectore des crachats très sanglants ; elle aurait même vomé, six jours après le début des complications pulmonaires, une demi-cuvette de sang.

Après trois semaines d'un état alarmant elle entre définitivement en convalescence.

Elle arrive enfin à l'Hôpital Cantonal en janvier 1918, non qu'il soit survenu une complication nouvelle, mais sur les conseils de son médecin qui, frappé de ce teint subictérique, de sa grosse rate et de la chronicité de son anémie, désire un examen approfondi.

On note à l'entrée le status suivant :

Il s'agit d'une jeune fille, d'aspect un peu délicat, présentant un teint mat très prononcé, avec du subictère des conjonctives. Ce subictère, au dire de la malade, est d'intensité variable, tantôt peu apparent, tantôt au contraire plus accusé encore qu'il n'est maintenant. Il n'y a ni œdème, ni cyanose, ni dyspnée. Le poids est de 58 kg. La température rectale est de 37,7°.

L'examen de l'abdomen permet de déceler facilement une rate volumineuse ; elle dépasse de 14 cm. le rebord des fausses côtes, descendes jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et s'arrête au niveau d'une ligne tirée de l'appendice typhoïde au pubis. Le bord antérieur est moussu, assez dur et facile à délimiter. La palpation profonde est douloureuse mais la sensibilité est surtout éveillée quand la malade est soumise à des secousses d'une certaine violence. Le foie est très légèrement augmenté de volume ; l'extrémité du lobe gauche débordé les fausses côtes d'un travers de doigt.

Nulle part n'existe de tuméfaction ganglionnaire.

Le tube digestif est à peu près normal, la langue est légèrement blanche mais l'appétit est bon et on ne note aucun trouble gastrique ; les digestions sont normales. Au point de vue intestinal il n'y a rien à retenir ; les selles sont parfaitement régulières.

La voûte palatine n'est pas ogivale et l'examen otho-rhino-laryngologique ne décèle que de petites ulcérations recouvertes de croûtelles sanguines au niveau de la cloison gauche.

Le cœur bat dans le 5^{me} espace sur la ligne mamelonnaire. Pas de trouble du rythme. On entend un léger souffle systolique, variable et sans propagation à l'orifice pulmonaire, un bruit musical continu à renforcement diastolique à la base du creux sus-claviculaire. Pas de souffle oculaire. La tension artérielle, évaluée avec le manomètre de Riva-Rocci, atteint 12 cm. de Hg. Le pouls est normal.

L'appareil respiratoire, en dehors d'une submatité droite avec résistance au doigt, ne présente rien de particulier.

Le système nerveux est normal, les pupilles égales, sont mobiles à la lumière et à l'accommodation. A l'ophtalmoscope le fond de l'œil ne présente qu'une très légère hyperhémie ; les réflexes rotuliens et achil-

léens sont conservés; ainsi que les reflexes plantaires. Pas de signe de Babinsky. Pas de clonus. Aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité.

Les urines sont d'un beau jaune d'or et leur analyse donne les résultats suivants :

Albumine	0
Sucre	0
Sang	0
Pigments biliaires	0
Acides biliaires.	0
Urobiline	0

Urée : 7 gr. par litre, 8,40 par 24 heures.

Chlorures en NaCl : 3 gr. par litre, 3,6 par 24 heures.

Dans le dépôt obtenu par centrifugation, on ne trouve que quelques rares cellules des voies inférieures.

Recherches de laboratoire.

Numération globulaire :

Hémoglobine	80 %
Globules rouges	4,402,000
Globules blancs	3,410
Valeur globulaire	0,95

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .	78 %
Polynucléaires éosinophiles .	1 %
Mononucléaires	5 %
Lymphocytes	16 %

Résistance globulaire :

Sang total	{	Seuil de l'hémolyse	46 gouttes
		Hémolyse nette .	42 »
		Hémolyse totale .	30 »
Sang déplasmatisé	{	Seuil de l'hémolyse	42 gouttes
		Hémolyse nette .	40 »
		Hémolyse totale .	24 »

Coagulation : La coagulation sur lame de verre débute au bout de 7 minutes. Le caillot se rétracte normalement en donnant issue à un sérum fortement coloré d'une teinte brun-jaune; la réaction de Gmelin y est négative et au spectroscope on n'obtient pas la raie d'absorption de l'urobiline. Le dosage de l'urée dans ce liquide est de 0,46 ‰, la réaction de Bordet-Wassermann y est très positive.

La recherche des hématies granuleuses est négative à deux reprises.

Une goutte de sang de la malade mise en présence de sérum fraîchement recueilli chez divers sujets à une température de 37°, ne permet de constater l'apparition d'aucune hémolyse et la contre-épreuve (sérum de la malade mis en présence d'hématies normales) est également négative. Enfin, pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une hémoglobinurie paroxystique, on pratique l'épreuve de Donath et Landsteiner qui, elle non plus, ne donne aucun résultat.

Enfin, il n'existe pas d'auto-agglutination des hématies.

Ne trouvant aucune particularité hématologique permettant de différencier un ictère par fragilité globulaire, on se rabat sur les ictères hémolysiniques et on songe à la maladie de Banti.

On fait à cet effet les épreuves *fonctionnelles du foie* qui montrent un organe partiellement insuffisant :

La glycosurie alimentaire est positive ; le sucre paraît dans les urines des deux premières heures qui suivent l'injection.

Le bleu de Roch ne colore à aucun moment les urines en bleu.

La glycuronurie ne devient positive qu'après injection de 0,75 gr. de camphre.

L'urée, éliminée dans les 24 heures, est nettement diminuée ; elle reste au-dessous de 9 gr., malgré un régime non restreint en albuminoïde.

Enfin, la recherche *des hémococonies* à l'ultra-microscope après l'ingestion de 60 gr. de beurre, reste négative.

Le 14 janvier, la malade est vue par M. le Prof. BARD.

L'ictère chronique, l'anémie légère et la splénomégalie vont bien avec un ictère d'origine hémolytique ; si l'hypoglobulie, peu marquée cadre avec une forme congénitale de cette affection — elle a contre elle le peu d'intensité de la coloration de la peau : la malade est plus pâle qu'ictérique, et surtout son début à l'âge de 4 ans à la suite de troubles hépatiques. Toutefois, l'absence de toute fragilité globulaire ne permet pas non plus de s'arrêter à la forme acquise. Dès lors la maladie de Banti est le seul diagnostic possible ; elle seule permet de concilier l'anémie, le subictère, la splénomégalie, l'absence de fragilité globulaire et surtout la présence d'un certain degré d'insuffisance hépatique témoignant vraisemblablement d'un peu de cirrhose du foie. La présence d'une séro-réaction positive dans le sang suffit-elle à admettre l'origine syphilitique de cette anémie splénique ? En tout cas, un traitement est à tenter.

Le lendemain, 15 janvier, la série des épreuves de laboratoire étant terminée la jeune Bourg... quitte le service sur son désir.

Recommandation lui est faite de revenir se montrer dans quelques mois.

Elle nous revient le 12 mai pour se soumettre à notre observation. Elle nous raconte que, depuis janvier, elle a pu reprendre ses occupations de modiste et celà régulièrement ; elle ne croit pas avoir maigri, et l'appétit est resté bon. Les épitaxis sont restées ce qu'elles étaient, c'est-à-dire une par mois en moyenne, d'abondance moyenne (deux mouchoirs au plus) ; elles apparaissaient en général dans la période qui précède les règles qui elles de leur côté se sont beaucoup régularisées.

Depuis un mois cependant, la malade se sent fatiguée et perd un peu l'appétit, sans éprouver de malaises bien déterminés. Elle profite alors d'un déplacement de son père, officier dans la gendarmerie française pour revenir se faire examiner.

Nous retrouvons M^{lle} Bourg. . . dans le même état qu'il y a quelques mois. Elle n'a pas maigri, elle a même pris 900 gr. Elle a toujours son teint fait d'un mélange de pâleur et d'ictère. L'apyrexie est absolue.

Le status général et local n'a pas changé ; seule la rate a un peu grossi et son bord antérieur pousse maintenant un prolongement qui franchit la ligne xyphoïdo-pubienne d'un travers de doigt. On sent toujours le bord inférieur du lobe gauche du foie.

Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni éléments biliaires.

Le sang n'a pas varié :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	4,309,000
Globules blancs	7,440
Valeur globulaire	0,81

La fixation du complément dans le sérum sanguin est toujours très positive (le traitement spécifique n'avait été qu'à peine ébauché).

La résistance globulaire avec le sang total et déplasmatisé, *la coagulation, l'étude des hémolysines* contenues dans le sérum, *l'épreuve de Donath et Landsteiner* et *l'auto-agglutination des hématies*, donnent exactement les mêmes résultats que lors du séjour précédent.

Pas d'hématies granuleuses.

Le foie n'est toujours pas capable de retenir 150 gr. de glycose. L'acide glycuronnique ne paraît qu'après l'injection de camphre, et l'urée est toujours notablement diminuée.

Enfin, les épreuves fonctionnelles de l'estomac montrent une sécrétion gastrique normale.

M^{lle} Bourg. . . quitte définitivement l'hôpital le 17 mai après avoir été revue par M. le Prof. BARD qui conclut que le syndrome de Banti reste bien le diagnostic le plus vraisemblable.

CHAPITRE III

Diagnostic et Conclusions.

Le diagnostic de maladie de Banti est basé, en général, sur l'ensemble des symptômes suivants : splénomégalie avec anémie, leucopénie et faiblesse générale; et l'on attache d'autant plus d'importance à cette symptomatologie qu'elle aura débuté tôt dans l'enfance.

La diathèse hémorragique, assez fréquente (épistaxis, hémorragies gingivales, hématoméses), peut être un grand secours dans le diagnostic différentiel. Néanmoins, ce dernier est loin d'être toujours facile à établir, surtout au premier stade. L'apparition d'une cirrhose hépatique avec ascite et urobilinurie donnera par contre un peu plus de certitude quoique à ce troisième stade, il puisse y avoir confusion avec la cirrhose. Heureusement l'anamnèse renseignera le plus habituellement sur la marche de la maladie. Avec l'endophlébite primaire de la veine splénique et de la veine porte, la présence d'une hyperleucocytose lèvera tous les doutes.

Dans l'anémie splénomégalique, au début, les symptômes sont avant tout : la splénomégalie, l'hyposténie et l'anémie, cette dernière peut cependant manquer.

La rate est grosse, dure et lisse. L'absence de syphilis, de tuberculose et de maladies parasitaires, l'inactivité des médicaments, l'absence d'anémie pernicieuse et de leucémie serviront comme base pour la diagnostiquer. A côté des splénomégalies d'origine hépatique et relevant comme elle de l'hypertension portale, nous devons signaler les splénomégalies chroniques d'origine thrombotique, nettement isolées par DÉVÉ et son élève GAUCHOIS.

Ce syndrome nouveau se rapprocherait de la maladie de Banti et serait produit par la thrombose primitive spléno-portale avec spléno-pathie secondaire; le plus souvent consécutif à la puérpuralité il reconnaît encore comme cause

toutes les affections favorisant les thromboses veineuses (cancer, tuberculose, fièvre typhoïde) et se traduirait par une splénomégalie chronique avec hémorragies gastro-intestinales à répétition. En outre, elle peut être accompagnée d'autres symptômes traduisant la gêne de la circulation portale et de l'anémie grave.

Dans notre observation personnelle, le facteur essentiel est l'augmentation de volume de la rate qui l'emporte de beaucoup sur l'ictère et sur l'anémie.

S'agit-il ici d'une hypertrophie de la rate secondaire à l'affection sanguine ou d'une splénomégalie primitive ?

L'état du sang et l'état du foie sont deux points à envisager. La leucémie d'emblée peut être facilement éliminée par l'examen du sang qui ne révèle non seulement pas une augmentation de globules blancs, mais une leucopénie sans modification dans le nombre des globules rouges, sans formes anormales. La résistance globulaire est bien légèrement modifiée chez notre malade mais dans des proportions si minimes que l'on ne saurait en tenir compte dans le diagnostic.

Bien que les épreuves hépatiques aient traduit une légère diminution de l'activité de ses fonctions — le foie primitif doit être écarté — celui-ci ne faisant jamais de grosse rate en dehors de la cirrhose. Le foie n'a pas augmenté de volume, on ne sent que l'extrémité de son bord et il n'y a pas d'ascite. L'absence de douleurs, de troubles digestifs, de décoloration des selles, sont aussi contre une affection hépatique.

Les phlébites de la veine splénique ne nous arrêterons pas, car il n'y a ni douleurs, ni ascite, et l'évolution n'est pas du tout celle des pyléphlébites. L'ictère hémolytique acquis n'est pas davantage en cause: pas de diminution de la résistance globulaire, pas d'urobilinurie qui, sans constituer à proprement parler une caractéristique essentielle du syndrome, est à peu près constante.

L'auto-agglutination des hématies déplasmatisées par son propre sérum (phénomène de Widal) qui constitue un signe de première valeur est ici négative, de même qu'il n'existe ni fragilité globulaire, ni hématies granuleuses.

Le nouveau type de splénomégalie primitive auquel BANTI

a donné le nom de splénomégalie hémolytique, et qui a une certaine parenté avec la maladie de BANTI et les ictères hémolytiques, doit être aussi écarté, parce que les malades sont, dans ce nouveau type, avant tout anémiques.

Quel est donc le diagnostic probable dans notre cas ? Nous n'osons affirmer d'une façon catégorique qu'il s'agit d'une maladie de Banti à marche très lente, bien qu'à tout prendre, on ne voit pas quelle autre affection pourrait concilier l'anémie légère, le subictère chronique, la splénomégalie et l'insuffisance hépatique présents chez notre malade.

BIBLIOGRAPHIE

—

1. Guido BANTI. — La splénomégalie hémolytique. *Semaine Médicale*, 5.VI.1912.
2. LE DENTU et P. DELBET. — Nouveau traité de chirurgie, t. XXVI.
3. CAUSSADE et Georges LÉVI-FRANKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous la forme du syndrome de Banti. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpit.*, 12.VI.1914.
4. J. CASTAIGNE. — Les ictères hémolytiques. *Journal médical français*, 1910.
5. J. CASTAIGNE et M. CHIRAY. — Manuel des maladies du foie et des voies biliaires.
6. CHALIER. — Les ictères hémolytiques. Thèse de Paris, 1909.
7. H. VON COURSCHMANN. — Ein Fall von *aneamia splenicae* der Erwachsenen mit Salvarsan behandelt. *Münch. Med. Woch.*, N° 27, 1912.
8. D'ESPINE. — La maladie de Banti chez l'enfant. *Revue Méd. de la Suisse Rom.*, mai 1913.
9. GILBERT et LEREBoullet. — Relation du foie et de la rate. XI^{me} Congrès français de Médecine, 1910.
10. E. GOETZ. — A propos d'un cas de maladie de Banti. *Revue Méd. de la Suisse Rom.*, N° 6, 1909.
11. A. G. GIBSON. — Verläufiger Bericht über Streptotrix-Infektion der Ursache der Bantischen Krankheit. *Münch. Med. Woch.*, N° 1, 1914.
12. Michel-Léon KINDBERG. — Maladie de Banti et anémie splénique. *Annale de Méd.*, 1914.
13. P. E. LAUNOIS et P. Emile WEIL. — Splénomégalie et endocardite tuberculeuse. IX^{me} Congrès français de Médecine, 1907.
14. LAUMONNIER. — Valeur de la réaction de Wassermann. *Gaz. des Hôpitaux*, N° 31, 1919.

15. LEMAIRE. — Un cas de splénomégalie hémolytique chez une syphilitique. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 4^{me} série, XXVIII, 1914.
 16. ROCH. — Des rapports du foie et de la rate à l'état pathologique. XI^{me} Congrès français de Médecine, 1911.
 17. ROCH et ALEXIEFF. — Les splénomégalias. *Revue Suisse de Méd.* 1911.
 18. Fritz SEILER. — Ueber den Sogenannten Morbus Banti. *Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte*, 30, 31, 1911.
 19. Will SCHMIDT. — Ueber Bantische Krankheit bei heredit. Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan. *Münch. Med. Woch.*, N° 21, 1911.
 20. PERRUSSIA. — Ein Fall von *aneamia splenicae* der Erwachsenen *Ibid.*, N° 27, 1912.
 21. LENOBLE. — Splénomégalie d'origine intestinale. XI^{me} Congrès français de Médecine, 1910.
 22. QUEYRAT. — Syndrome de Banti et syphilis. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31.VII.1914.
 23. P. Emile WEIL. — La réaction de Wassermann dans les splénomégalias chroniques. *Paris Médical*, 22. VII.1919.
 24. Carlo VALLARDI. — Splenoanaemische Syndrome und Salvbehand. *Münch. Med. Woch.*, N° 27, 1912.
 25. Kurt. ZIEGLER. — Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopedie*, N° VIII, 1914.
-

